

LEPTOSPIROSES

INTRODUCTION : les leptospiroses sont des zoonoses de répartition mondiale, accidentellement transmissible à l'homme, dues à des bactéries du genre leptospira

EPIDEMIOLOGIE :

Réservoir : essentiellement animal mais se prolonge dans l'environnement :.

Animaux infectes : malades ou porteurs chroniques

Mammifères sauvages : rongeurs principalement le rat, insectivores, hérisson....

Animaux domestiques : ovins bovins, equins, caprins, canidés

Ces animaux infectés éliminent de façon prolongée dans leurs urines les leptospires ; ils contaminent le sol et l'eau

Voies de transmission : les leptospires pénètrent dans l'organisme humain par les muqueuses intactes telles les conjonctives, muqueuse nasopharyngée ou le poumon et à la faveur d'une plaie ou excoriation de la peau parfois minime

Distribution géographique et saisonnière : de distribution mondiale, mais avant tout une maladie des climats chauds et humides(le germe survit dans l'eau, surtout si elle est boueuse, alcaline et chaude. Sous nos climats, la maladie se voit essentiellement en période hiverno-automnale

Facteurs de risques : deux types d'exposition :

1- Professionnelle :agriculteurs,éboueurs,égoutiers,mineurs,travailleurs des rizieres,le personnel des abatoires...
2- Loisir : chasse,baignade en eau douce,peche...

BACTERIOLOGIE : les leptospires sont des bactéries hélicoïdales flagellées, très mobiles, aérobie stricte difficiles à identifier et à cultiver : deux espèces

1- L-biflexa = saprophytes
2- L-interrogans =pathogène : 23 serogroupes (les plus fréquents : L. australis, L. automnales, L.bataviae, L. canicola, L. grippotyphosa, <u>L. icterohemorrhagiae</u>, L. pomona,L. pyrogènes, L. Sejroë) et environ 300 serovars

Elles possèdent :
- un LPS proche de celui des BGN
- utilise comme source d'énergie la dégradation des acides gras

PHYSIOPATHOLOGIE : après leur pénétration cutanée ou muqueuse, les leptospires gagnent le courant sanguin et sont capables de migrer très rapidement dans la majorité des tissus. Leur progression et multiplication sont freinées par le processus de phagocytose du SRE (cellules de Kupffer notamment)

Ensuite complétée par les AC opsonisant et le complément
La taille de l'inoculum détermine la durée d'incubation et la gravité
La lésion initiale tissulaire est une endothelite des petits vaisseaux associée à l'hémorragie déterminant :

- Nécrose tubulaire rénale
- Hépatite cholestatique
- Alvéolite hémorragique

CLINIQUE : est caractérisée par un polymorphisme fonction de :
- densité de l'inoculum
- virulence du serovar
- réceptivité de l'hôte
- précocité du traitement

1- **Incubation** : silencieuse dure 2 à 21 jours, en moyenne 14 jours
2- **Début** : brutal par une altération de l'état général avec une asthénie intense, frissons, fièvre constante et elevée, des céphalées intenses, des myalgies diffuses, marquées aux membres inferieurs (myalgies associées à l'asthénie rendent la marche tres difficile), une possible épistaxis.
3- **Phase d'état** : cette phase survient parfois après une courte rémission clinique mais le plus souvent sans transition :
   a- Un syndrome infectieux et algique : constant, intense, fievre39°C, frissons, céphalées, myalgies intenses et dans 1/3 des cas des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements parfois douleurs abdominales pseudo chirurgicales.
   A l'examen : douleurs musculaires, suffusion conjonctivales bilatérales, hyperhémie généralisée, rarement une éruption cutanée fugace, HMG, SMG, Adp.
   b- Atteintes viscérales :
   - hépatiques :- ictère classiquement « flamboyant » apparait entre le 4eme et 6eme jour
   -HMG (25 % des cas)
   - hyper BRB émie conjuguée
   - augmentation modérée des transaminases, TP très rarement bas
   L'Evolution est favorable
- **Rénale** : complication la plus sérieuse, principale cause de mortalité, survient seulement au cours des formes ictériques, l'insuffisance rénale peut être oligurique, anurique, mais le plus souvent à diurèse conservée. Elle peut nécessiter une hémodialyse. On pet noter une hématurie et une protéinurie
- **Manifestations hémorragiques** : très fréquentes , souvent respiratoires, peuvent consterner les méninges, etc. L'association d'une hépatonéphrite avec les manifestations hémorragiques définit le syndrome de WEIL, de pronostic sévère.
- **Atteinte Neurologique** : Une méningite lymphocytaire est fréquente, pouvant parfois se compliquer d'encéphalite.
- **Atteinte oculaire** : suffusion conjonctivale (signe classique lors de la phase septicémique) en règle bilatérale associée à une hémorragie conjonctivale et régresse sans complication en une semaine .Une uvéite de pronostic grave peut s'observer des la 2eme semaine jusqu'à un an après.
- **Atteinte cardiaque :** myocardite, généralement à ECG, troubles de repolarisation, de conduction pouvant entrainer un choc cardiogenique

- **Atteinte pulmonaire** : fréquente, se manifeste par de la toux, la dyspnée, hémoptysie, râles crépitant et des signes de pneumopathie atypique au telethorax.

LES FORMES CLINIQUES :

1- **Formes anicteriques pseudogrippale :** marquées par un début brutal, fièvre, frissons, céphalées, myalgies, arthralgies, signes digestifs (50%), injection conjonctivale, exanthème morbilliforme, et parfois hepatosplenomegalie. S'y associe des signes biologiques : CRP >à 100 mg /l et élévation des triglycérides, protéinurie et hématurie.

2- **Autres formes symptomatiques :**

- **Formes fébriles pures**
- **Formes méningées**

3- **Autres formes cliniques :**

- **Forme de la femme enceinte :** avec risque de mort fœtale, d'accouchement prématuré et d'infection congénitale.
- **Forme de l'enfant :** Elle est rare caractérisée par une hypertension artérielle, une cholécystite alithiasique, une pancréatite, douleurs abdominales, rash cutané et choc cardiogenique pouvant évoquer à tord un syndrome de Kawasaki

DIAGNOSTIC POSITIF :

Signes biologiques non spécifiques :

- hyperleucocytose à PNN parfois supérieure à 50000/mm3
- thrombopénie
- anémie
- Elévation des CPK (rhabdomyolyse) et des transaminases
- **CRP supérieure à 100 mg/l et élévation des TG sont deux éléments très évocateurs**

Diagnostic se base sur le score de l'OMS :

1- Signes cliniques

- Céphalées = 02 pt
- Fièvre = 02 pt
- Fièvre sup à 39°C = 02 pt
- Suffusion conjonctivale = 04 pt
- Signes méningés = 04 pt
- Myalgies = 04 pt
- Les trois derniers signes coexistant = 10 pt
- Ictère = 01 pt
- Albuminurie, retention azotée = 02 pt

2 - Epidémiologie :

- Contact avec animaux ou eau susceptibles d'être contaminés : 10 pt

3 - Biologie :

- Sérologie positive – leptospirose endémique = 02 pt
- Prélèvement unique+, titre faible = 02 pt
- Prélèvement unique, R+, titre élevé = 10 pt
- Sérums appariés, titre en augmentation = 25 pt

Sérologie positive, leptospirose non endémique :

- Prélèvement unique, R+, titre faible = 05 pt
- Prélèvement unique, R+, titre élevé =15pt
- Sérums appariés, titre en augmentation = 25 pt

Le diagnostic de présomption de leptospirose si :

- A = 26 pt
- A+B ≥ 26pt
- A+B+C ≥ 25
- Un total entre 20 et 25 rend le diagnostic possible

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

BACTERIOLOGIQUE : dans le Sang et LCR les 5 premiers jours. Urines à partir du 12e jour.,

Ex direct : présence de fins spirochètes au microscope à fond noir.

Culture : lente et difficile sur milieu Tween 80 – albumine ou sur milieu EMJH (Ellignyhausen, Mc Cullough, Johnson et Harris) .Délai d'observation de 2 mois avant de conclure à la négativité.

AMPLIFICATION GENIQUE – PCR : permet le diagnostic direct en 48 h (plasma, LCR, urines) dès le 1er jour. Se négative rapidement vers le 10e jour.

SEROLOGIE : Permet le diagnostic à partir du 8e jour.

Test de dépistage ELISA. Seuil de positivité 1/400. Test de confirmation : test de microagglutination (MAT). (Ex réaction d'agglutination de Martin et Pettit).

À partir du 10e jour avec gamme des antigènes pour détermination du sérogroupe. Seuil de positivité est de 1/100e. Positivité souvent tardive d'où la nécessité de répéter les prélèvements ;

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A la phase d'invasion :

1. grippe
2-Paludisme
3- Fièvre typhoïde

2. Dengue, arboviroses.

A la phase ictérique

1. Hépatite virales

2. Septicémie (BGN), angiocholite

3. Hantavirose

TRAITEMENT :

a- Antibiotiques: le germe est sensible à la majorité des ATB

1. Peni G : 1 MUI /6h ou
2. Peni A : 1g /8h ou
3. Cefotaxime, ou ceftriaxone
4. Doxycycline : 200 mg en 1 seule prise orale /jour

La durée est de 07 à 14 jours

b- Traitement symptomatique :

- Transfusion de plaquettes +++++
- Hémodialyse
- Equilibre hydroelecrtolytique

PROPHYLAXIE :

1. Protection vis à vis eau et produits animaux : bottes, gants, vêtements,
2. Lutte contre les rats
3. Vaccin existe : animal, homme (monovalent: *L.ictero-hémorragiae*)